

150

Der Einfluß einseitiger Splanchnikotomie auf die
kephale und antrale Phase der Magensekretion
Tierexperimentelle Untersuchungen an Katzen

1976

Ulrich Rothfelder

Aus der Chirurgischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. F. Holle

Der Einfluß einseitiger Splanchnikotomie auf die
kephale und antrale Phase der Magensekretion
Tierexperimentelle Untersuchungen an Katzen

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und der Ludwigs-Maximilians-Universität

vorgelegt von

Ulrich Rothfelder

aus Kiel

1975

Mit Genehmigung der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz.Dr.W.L.Brückner

Mitberichterstatter: Professor Dr. F. Holle

Dekan: Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 27.1.1976



Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1) Einleitung	Seite 1
2) Literaturüberblick	Seite 2
3) Material und Methodik	Seite 5
4) Ergebnisse	Seite 9
5) Diskussion	Seite 13
6) Zusammenfassung	Seite 21
7) Anhang	
1. Teil: Abbildungen	Seite 23
2. Teil: Tabellen	Seite 30
a) Insulinstimulation	Seite 31
b) Pentagastrinstimulation	Seite 46
8) Literaturverzeichnis	Seite 56

Einleitung:

Auf der Suche nach ätiologischen Faktoren in der Genese des Gastro-Duodenalulcus trifft man neben pathologischen Veränderungen der Magenschleimhaut auf die Psyche, das limbische System als dem visceralen Gehirn mit seiner affektbetonten Verarbeitung von Sinneseindrücken und auf das autonome Nervensystem, in diesem Fall als dem Überbringer dieser zerebralen Vorgänge.

Während die Innervation der intramuralen Ganglienzellen des Darmes durch Nervenzellgruppen im Rautenhirn den Bauchraum zusammen mit dem Oesophagus, über den Nervus vagus dexter und sinister erreicht, stammt die postganglionäre Innervation der Blutgefäßmuskulatur aus dem prävertebralen Ganglion Coeliacum, dessen Nervenzellen von Nervenzellen des Seitenhorns im Rückenmark über rami communicantes albi, Grenzstrangabschnitte und die Nn. splanchnici innerviert werden. Die postganglionären Fasern aus dem Ganglion Coeliacum laufen längs der peripheren Äste der Aorta.

Im Rahmen der klinisch-experimentellen Untersuchungen war es Ziel meiner Arbeit, parallel zu den Arbeiten von HOLLE (23,24,25), in der Arbeitsgemeinschaft um BRÜCKNER (7), den Einfluß der einseitigen Splanchnikotomie auf die kephale und antrale Phase der Magensekretion zu untersuchen. Es wurde die mit Insulin sowie die mit Pentagastrin stimulierte Sekretion vor und nach Splanchnikotomie studiert.

Literaturüberblick

Hauptgegenstand der Untersuchungen über die nervöse Steuerung der Magensekretion war bisher die Innervation vom Rautenhirn her über den N. vagus. Nur wenige Arbeiten beschäftigen sich mit dem Einfluß vom Rückenmark her auf para- und prävertebrale Ganglien, die Magenwandstrukturen innervieren. Ein wichtiger Grund hierfür sind die anatomischen Gegebenheiten (s.o.) und damit auch Schwierigkeiten, die dazu führen, den Vagus zu bevorzugen.

PAVLOV (40,41) postulierte, daß der Grenzstrang des Sympathikus dem Magen sekretorische Fasern senden würde. DUCCESCHI (10) vermutete in den Nn. splanchnici afferente Fasern vom Magen zu Spinalganglien. Schon 1907 stellte GAULTIER (17) nach Durchtrennung der Nn. splanchnici oder Excision des Ganglion Coeliacum eine Hyperacidität fest.

ISHIDO (26) schloß aus den Ergebnissen doppelseitiger intrathorakaler Grenzstrangdurchtrennung auf nur geringen hemmenden Einfluß des Sympathikus auf die Magensekretion. THOMSON (47) fand nach Splanchnikotomie gar keine Veränderungen der Magensekretion bei Hunden.

BROWN (6) beobachtete weder nach Grenzstrangdurchtrennung noch nach Herausnahme des Ganglion Coeliacum in der Säuresekretion eine Änderung. LIM, NY und MC CARTHY (33) kamen zu dem Ergebnis, daß weder Eingriffe am Vagus noch Sympathikus die durch mechanische Reizung stimulierte Magensekretion beeinflussen.

ALVAREZ et al. (2) durchtrennten bei Kaninchen die Nn. splanchnici und bei anderen noch zusätzlich die Nn. vagi. Sie schlossen aus ihren Ergebnissen auf einen hemmenden

und regulierenden Einfluß beider Nerven auf die Magen-sekretion. PIERI und TANFERNA (42) anästhesierten bei 30 Magenpatienten die Dorsalwurzeln von Th4 bis Th 8. Sie fanden eine Herabsetzung der freien Säure und der Gesamtacidität.

FORREST und CODE (15,16) kamen 1954 zu dem Ergebnis, daß die sympathischen Fasern, die den Magen versorgen, auf Säure- wie Pepsinsekretion keinen Einfluß ausübten. Die von anderen Autoren abweichenden Ergebnisse begründeten sie mit unterschiedlicher Operationstechnik. Bei Splanchnikotomie würde im Gegensatz zur Unterbrechung der postganglionären Fasern auch die Innervation zu den Nebennieren unterbrochen und dadurch eine durch Adrenalin verursachte erhöhte Sensibilität verhütet.

Noch 1964 bestritt EMAS (11) einen Effekt der prä- oder postganglionären Denervation des Magens auf die Basalsekretion, auch könne diese Denervierung die mit Histamin oder Gastrin stimulierte Magensekretion nicht beeinflussen. KOSENKO (31) experimentierte 1966 am vorderen, mittleren und hinteren Hypothalamus vor und nach Splanchnikotomie. Er fand, daß am vorderen und mittleren Hypothalamus gesetzte Reize neural und am hinteren Hypothalamus gesetzte Impulse humoral übermittelt werden und daß der Sympathikus dabei einen hemmenden Einfluß auf die Magensekretion ausübe.

Um den Einfluß des Sympathikus gezielter untersuchen zu können, entwickelten BRÜCKNER und Ma. (7) die sog. perivaskuläre Sympathektomie. Es handelt sich hierbei um eine isolierte Durchtrennung der periarteriell verlaufenden Fasern im Bereich der vier großen Magenarterien.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß viele Parameter untersucht wurden, von Tonus und Peristaltik über Säure, Volumen bis hin zu Pepsin und Elektrolyten. Weiterhin findet man über die ganze Zeit häufig einander widersprechende Ergebnisse. Das mag zum Teil daran liegen, daß unterschiedliche Operationstechniken angewandt wurden, Splanchnikotomie prä- oder postganglionär, perivaskulär, Gangliktomie, doppelseitige intrathorakale Durchtrennung des Grenzstranges, nur um einige zu nennen.

Wenn man bedenkt, daß diese mehr oder weniger tiefgreifenden Operationen andere Bauchorgane ebenso wechselnd stark beeinflussen, die ihrerseits einen sehr engen anatomischen wie physiologischen Kontakt mit dem Magen haben, dann wird die häufige Differenz der Ergebnisse verständlich.

Hinzu kommt die Vielzahl der Spezies, die zu den Versuchen herangezogen wurden. Hunde, Katzen, Ratten und Kaninchen wurden neben dem Menschen untersucht. Auch hierin läßt sich eine Erklärung für die widersprüchlichen Resultate vermuten.

Material und Methodik

Als Versuchstiere dienten fünf Katzen. Sie wurden täglich mit Fleisch und Milch ernährt. Präoperativ wurde eine 24-stündige Nahrungskarenz, bei weiterhin erlaubter Wasseraufnahme, durchgeführt. Die Anästhesie bestand in NEMBUTAL^R (30 mg/kg i.p.).

1. Operation (Priv.-Doz.Dr.Brückner): Anlegen einer Magen-fistel

Mediane Oberbauchlaparotomie, etwa 3 cm lang, Eventeration, zum Einsetzen eines Fistelverschlusses eine Gastrotomie im Magenvorderwandbereich am Übergang Corpus - Antrum in Nähe der großen Krümmung. Einsetzen einer Kunststoffistel und Verschluss der Gastrotomie durch eine Tabaksbeutelnaht, Wundverschluss, Operationsdauer 15 Min.

Nach einer Erholungsphase von 4 bis 5 Wochen wurden Sekretionsstudien durchgeführt mit siebentägigen Zwischenräumen.

2. Operation (Priv.-Doz.Dr.Brückner): Unterbrechung des Sympathikus

Linksseitiger Rippenbogenrandschnitt in Rechtsseitenlage, 2,5 cm lang. Aufsuchen des linken Splanchnicus maior und minor kurz unterhalb deren Austritt durch das Zwerchfell und Durchtrennung. Als Beweis des Operationserfolges galt außer visueller Kontrolle das Aufzucken des Tieres trotz tiefster Narkose.

Nach einer Erholungsphase von 4 bis 5 Wochen wurden Sekretionsstudien durchgeführt mit siebentägigen Zwischenräumen.

Die Testvorbereitungen bestanden in 12-stündigem Nahrungsentzug vor dem Test, Reinigung des Fistelkanals und Fixierung der Katze bei aufgestellten gestreckten Vorderläufen und gebeugten Hinterläufen. Zur Gewöhnung der Tiere gingen den eigentlichen Tests Scheinversuche voraus.

Der Magensaft wurde in graduierten Reagenzgläsern gesammelt. Nach viertelstündiger Messen der Basalsekretion wurde intramuskulär 1 Einheit Altinsulin HOECHST pro Kilogramm Körpergewicht injiziert.

In den Untersuchungen, in denen eine Stimulation mit Pentagastrin erfolgte, wurde der Magensaft in viertelstündigen Abständen solange gemessen, bis das Volumen pro Viertelstunde wieder der Basalsekretion entsprach, bei Insulin hingegen über einen Zeitraum von 3 Stunden. Bei einigen Tieren traten nach Insulingabe gegen Versuchsende hypoglykämische Bewußtseinstörungen und Krampfanfälle auf, die nach Zufuhr von Glukose augenblicklich wieder verschwanden.

Um den Einfluß des Sympathikus auf die gastrale Phase der Magensekretion zu studieren, wurde 9 Tieren Pentagastrin (Fa. MERCK, Darmstadt) in einer Dosierung von 6 µg/kg/h subcutan injiziert.

In den Magensäften wurden folgende Parameter bestimmt:

- 1) Volumen
- 2) Gesamtsäure
- 3) Gesamtpepsin
- 4) Säure/Pepsin - Quotient
- 5) Elektrolyte: Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- .

1) Bestimmung des Volumens

Es wurde sofort an der Graduierung der Reagenzgläser abgelesen.

2) Bestimmung der Säuresekretion

Der pH-Wert wurde mit einem Beckmann pH-Meter H3 gemessen. Vom pH-Wert wurde mit Hilfe der MOORE'schen Umrechnungstabelle (32) auf mEq/l umgerechnet und die Gesamtsäuremenge pro 15 Min. berechnet.

3) Bestimmung des Pepsins bzw. der peptischen Aktivität

Diese wurde nach der Methode von BERSTAD (5) durchgeführt. Es wurden drei Lösungen hergestellt:

a) Substratlösung

bestehend aus 2,0 ml Hämoglobin (2,5mg/100 ml) und 0,5 ml 0,3 N HCl

b) Enzymlösung

9,8 ml 0,01 HCl und 0,2 ml des auf den Pepsingehalt zu untersuchenden Magensaftes

c) Zwei Blindwertlösungen

2,0 ml Hämoglobin (2,5 mg/100ml) und 0,5 ml 0,3 N HCl und 5 ml 0,3 N Trichloressigsäure

Nach einem 5-minütigen Wasserbad der Enzymlösung bei 25°C wurden aus dieser Lösung 0,5 ml sowohl in die Substratlösung als auch in die Blindwertlösung gegeben. Darauf folgte ein 10-minütiger Reaktionsablauf, der mit 5 ml 0,3 N Trichloressigsäure gestoppt wurde.

Ebenso wurde bei den Blindwertlösungen jeweils 5 ml 0,3 N Trichloressigsäure zugegeben. Nach weiteren 30 Minuten wurden die Lösungen filtriert. Das Filtrat wurde im Spektralphotometer BECKMANN bei einer Wellenlänge von 280 nm

gemessen, wobei pro Filtrat vorher mit den Leerwerten geeicht wurde. Mit kristallinem Pepsin wurde zuvor eine Eichkurve aufgestellt.

4) Bestimmung der Elektrolyte

Die Na^+ -, K^+ - und Ca^{++} -Konzentration wurde flammenphotometrisch, die Cl^- -Konzentration titrimetrisch bestimmt. Aus dem Produkt von Konzentration und Volumen wurde die Berechnung der Gesamtmenge von Natrium, Kalium und Calcium und Chlorid durchgeführt. Die Werte wurden in mval/l angegeben.

Mit Ausnahme der Elektrolytbestimmungen wurden alle aufgeführten Untersuchungen ohne Hilfe anderer durchgeführt.

Ergebnisse

1a) Volumen nach Insulinstimulation (Abb. 2)

a) präoperativ (vor Splanchnikusunterbrechung)

Die Basalsekretion betrug 0,9 ml/15 Min., nach Injektion von Altinsulin erreichte das durchschnittliche Magensaftvolumen nach einer Stunde mit 4,6 ml (signifikante Erhöhung) das Maximum. Darauf folgte ein langsamer steter Abfall.

b) postoperativ (nach Splanchnikusunterbrechung)

Es fiel ein in der Basalsekretion stark erhöhtes Volumen von 1,8 ml auf. Das entsprach einer Erhöhung um 100 %. Nach ebenfalls einer Stunde war mit 6,1 ml/Min. die höchste Sekretionsrate erreicht. Gegenüber dem präoperativen Maximum bedeutet das eine Steigerung um 25 %. 15 Minuten später erhöhte sich dieser Unterschied auf fast 30 % (3,8 ml/5,4 ml). Der weitere Abfall entsprach dem präoperativen Verlauf. $t=1,2, p=0,1$

B) Volumen nach Pentagastrinstimulation (Abb. 3)

Zwischen prä- und postoperativem Verlauf war kein Unterschied feststellbar, eher noch lagen die postoperativen Volumina im gesamten Verlauf niedriger.

2a) Gesamtsäure nach Insulinstimulation (Abb. 4)

a) präoperativ

Basal betrug die Gesamtsäure 6,9 μ eq. Nach Insulininjektion stieg sie steil bis auf 269 μ eq an. In der zweiten Stunde erfolgte ein ebenso steiler Abfall, der in der letzten Stunde langsamer abflachte bis auf 46,4 μ eq.

b) postoperativ

Die Basalsekretion war signifikant auf 78 μeq erhöht (90%). Während der Stimulation stieg sie nach 1 1/4 Stunden auf 319 μeq . Das entspricht einer fast 40%-igen Erhöhung. ($p = 0,02$). Nach 1 3/4 Stunden stieg der Unterschied auf 60 % ($p=0,0007$). Fast bis zum Schluß blieb der Unterschied hochsignifikant. Durchschnittlich betrug die postoperative Zunahme 44%.

B) Gesamtsäure nach Pentagastrinstimulation (Abb. 5)

Bis auf einen präoperativ initial leicht höheren Anstieg verläuft die prä- und postoperative Säureproduktion in etwa parallel.

3a) Gesamtpepsin nach Insulinstimulation (Abb.6)

a) präoperativ

Einer Basalsekretion von 0,37 μg folgte nach Stimulation in einer dreiviertel Stunde ein Anstieg auf 2,17 μg . In der nächsten halben Stunde sank die peptische Aktivität auf 1,58 μg und nach drei Stunden auf 0,6 μg ab.

b) postoperativ

Der Verlauf entsprach dem präoperativen mit einer zeitlichen Verzögerung von 15 Min. bis zur zweiten Stunde. In der dritten Stunde entsprachen sich etwa beide Pepsinmengen. ($t=0,7$, $p= 0,24$)

B) Gesamtpepsin nach Pentagastrinstimulation (Abb. 7)

Beide Kurven verlaufen parallel mit geringfügig niedrigeren postoperativen Pepsinwerten, aber keinen signifikanten Unterschieden.

4a) Säure / Pepsin - Quotient nach Insulinstimulation (Abb.8)

a) präoperativ

Nach einem Verhältnis von Säure zu Pepsin von etwa 7 basal stieg proportional die Säure (82%) mehr an als das Pepsin (68%). Somit erhöhte sich der Quotient nach einer Stunde auf 129. Gegen Ende verringerte sich das Verhältnis etwa auf 117.

b) postoperativ

Der postoperative Verlauf stellt in etwa das Spiegelbild des präoperativen dar. Nach einem Basalverhältnis von 230 fiel der Quotient auf Grund eines proportional stärkeren Anstieges des Pepsins nach 45 Min. auf 87,6. Von da an sank das Gesamtpepsin verhältnismäßig stärker, so daß der Quotient kurz vor Testende sein Maximum von 267,5 erreicht, um dann auf fast präoperatives Niveau zu sinken.

B) Säure / Pepsin - Quotient nach Pentagastrinstimulation (Abb. 9)

Der Kurvenverlauf beider Quotienten ist in der ersten Stunde bis auf einen 15-minütigen Abfall nach einer halben Stunde identisch. In der zweiten Stunde sinkt der präoperative Quotient unter Ausgangsniveau, während der postoperative sein Maximum hält.

5) Elektrolyte nach Insulinstimulation (Abb. 10)

a) Natrium

Präoperativ betrug die durchschnittliche Natriumsekretion basal 72 mval/l in 15 Min. und 89,7 mval/l im Verlauf von drei Stunden.

Postoperativ war basal eine Steigerung um 32% auf 105,7 mval/l und nach Stimulation eine 8,3%ige Steigerung auf 97,8 zu verzeichnen.

b) Kalium

Präoperativ stieg das Kalium von einem durchschnittlichen Basalwert von 13 mval/l in dem dreistündigen Test nur gering auf 19 mval/l.

Postoperativ war basal mit 17,4 mval/l eine 25,3%-ige Steigerung und nach Stimulation eine Steigerung um 34,5% auf 29 mval/l festzustellen.

c) Calcium

Präoperativ erreichte das Calcium basal eine Konzentration von 2,6 mval/l und stieg während des Testes auf 3,9 mval/l.

Postoperativ stieg die Sekretion basal auf 8,9 mval/l (71% Steigerung) und nach der Stimulation um 43% auf 6,8 mval/l.

d) Chlorid

Präoperativ betrug die Basalsekretion 87 mval/l und stieg nach Stimulation auf 218,6 mval/l.

Postoperativ stellte man basal eine Steigerung um 42% auf 100 mval/l und nach der Stimulation um 27,3% auf 300,6 mval/l fest.

Diskussion

Bei kritischer Beurteilung der bisherigen Ergebnisse in der Weltliteratur kann man feststellen, daß die zahlreichen Untersuchungen über einen Einfluß des sympathischen Nervensystem auf den Magen zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt haben.

Eine der Gründe hierfür ist darin zu suchen, daß manche Beobachtungen an zu kleinen Kollektiven durchgeführt wurden. Außerdem ist das jeweilige unterschiedliche operative Verfahren zur sympathischen Denervierung des Magens zu berücksichtigen: Thorakale bzw. abdominelle Splanchnikotomie, Gangliektomie usw. - Diese Verfahren haben den Nachteil, daß zwangsläufig eine sympathische Denervierung auch der Nachbarorgane erfolgt. Die danach erzielten Ergebnisse können daher nur mit Vorbehalt interpretiert werden.

Daraufhin entwickelten BRÜCKNER et al. (8) ein neues operatives Verfahren, das eine isolierte Sympathikusunterbrechung zum Magen hin erlaubte. Dennoch ist man sich darüber im Klaren, daß auch hiermit keine völlige Sympathikusunterbrechung erreicht werden kann, da selbst mit Hilfe des Operationsmikroskopes nicht alle sympathischen Fasern erfaßt und durchtrennt werden können. Bekanntlich laufen nicht alle sympathischen Fasern periarteriell zum Magen hin (Verlauf im Omentum minus). Außerdem verlaufen im N. vagus sympathische Fasern, denn es existieren zahlreiche Verbindungen zwischen Grenzstrang und N. vagus. Es kann jedoch angenommen werden, daß 70 % der zum Magen

hin verlaufenden Fasern bei periarterieller Unterbrechung durchtrennt werden. Außerdem erfaßt man mit dieser Methode vorwiegend postganglionäre sympathische Fasern. Doch Langzeitversuche sind mit dieser Methode nicht durchführbar, da der sog. "sprouting effect" nach MURRAY (37,38) auch bei dieser Methode zu beobachten ist: Eine völlige Resympathisierung des Magens ist bereits nach vier bis fünf Monaten eingetreten.

Lange Zeit war der Hund das am häufigsten verwendete Labortier für Sekretionsuntersuchungen am Magen. Erst seit den grundlegenden Arbeiten von EMAS und GROSSMANN (55,56,57,58) ist die Katze als Versuchstier populär geworden.

BRÜCKNER et al. (8) fanden, daß in der Basalsekretion nach periarterieller Sympathikusunterbrechung Volumen sowie Säuresekretion unbeeinflusst blieben. Dies hatte man auch schon früher beobachtet. Die Pepsinsekretion hingegen blieb bis zu den Arbeiten von BRÜCKNER et al. unberücksichtigt. Er fand nach periarterieller Sympathikusunterbrechung bereits basal eine signifikante (40%, $p < 0,05$) Erhöhung der Pepsinsekretion. In der Histamin-stimulierten Sekretion stieg das Volumen um 33 %, die Säuresekretion um 58% und die Pepsinsekretion um 61%. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen OBERHELMAN u. Ma. (39).

In zusätzlichen histochemischen Untersuchungen konnte BRÜCKNER (8) mit einer neuartigen Methode zeigen, daß es nach perivaskulärer Sympathektomie zu einer Zunahme der Pepsinogengranula kommt.

In elektronenoptischen Untersuchungen suchten BRÜCKNER et al (39) nach morphologischen Veränderungen an Haupt- und Belegzellen nach Sympathikusunterbrechung. Während an der Belegzelle keine Veränderungen festgestellt werden konnten, zeigte die Hauptzelle im basalen Teil geweitete Zisternen des rauhen endoplasmatischen Retikulums, weiterhin im Golgi-Apparat vergrößerte Vakuolen und in deren Nähe kleine Vesikel mit mitteldichtem Inhalt.

Da die von BRÜCKNER angegebene Operationsmethode mit einer hohen Mortalitätsrate (langwierige, mehrstündige Operation) verbunden ist, wurde für die hier vorliegenden Fragestellungen eine linksseitige, subdiaphragmale Splanchnikotomie als ausreichend erachtet. Trotzdem kam es zum Verlust mehrerer Tiere infolge irreversiblen, therapieresistenten Schocks.

In der vorliegenden Arbeit wurde erstmalig der Einfluß der einseitigen Splanchnikotomie auf die kephale sowie gastrale Phase der Magensekretion untersucht.

Wie aus Abb. 2 und 3 zu erkennen ist, kommt es postoperativ weder nach Insulin noch nach Pentagastrin zu hochsignifikanten Änderungen in den Sekretvolumina.

Bei der Säuresekretion stellt man fest, daß die einseitige Splanchnikotomie auf die kephalische Phase einen dämpfenden (Abb. 4), auf die gastrale Phase (Abb. 5) jedoch keinen deutlichen Einfluß hat.

Bei der Betrachtung der Pepsinsekretion ist in der kephalischen Phase (Abb. 6) kein Einfluß des Eingriffs auf die Pepsinsekretion zu beobachten. Dieses Ergebnis unterstützt die von BRÜCKNER (1972) aufgestellte Theorie,

daß die Stimulierung von Säure bzw. Pepsin über verschiedene Rezeptoren erfolgen müsse.

Abb. 7 zeigt, daß die einseitige Splanchnikotomie in der gastralen Phase ebensowenig Einfluß auf die Pepsinsekretion wie auf die Säuresekretion (s.o.) hat. Dies ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß die gastrale Phase eine humoral gesteuerte Phase ist. Dementsprechend (Abb. 8 und 9) kann eine Veränderung des Säure / Pepsin - Quotienten in der kephalischen Phase beobachtet werden, während in der gastralen Phase keine Veränderung des Quotienten zu beobachten ist.

Über Veränderungen in der Elektrolytsekretion nach Eingriffen am Sympathikus existieren in der Weltliteratur keine Angaben. Ebenso gibt es über Veränderungen in der Elektrolytsekretion nach Vagotomie wenige Angaben.

AUBREY und FORREST (3) studierten an 13 Patienten den Einfluß der Vagotomie auf die Elektrolytsekretion. Die beobachteten Veränderungen waren denen, wie sie bei Patienten mit einer atrophischen Gastritis, einem Magengeschwür oder gar einer perniziösen Anämie gesehen werden, ähnlich.

In unseren Untersuchungen läßt die Calcium-Gesamtmenge (s. Tab. 8b und Abb. 10) postoperativ in der Basalsekretion vermuten, daß das Calcium zusammen mit dem Pepsin (d.h. gebunden an das Pepsinogen) in den Magensaft gelangt. Die erhöhte Ca^{++} -Ausscheidung nach Insulinstimulation (42,7%) könnte durch eine Verlagerung von präformierten Pepsinogen durch die Hauptzellmembran hindurch nach Stimulation erklärt werden.

Andererseits ist es, entsprechend den Vorstellungen von MOORE et al. (35), möglich, daß der hohe Calcium- und Pepsinspiegel in den ersten Proben nach Stimulation einen sog. "wash-out-effect" von Substanzen darstellt, die sich bereits im Lumen der Drüenschläuche befunden haben. Ob das Calcium, das auf diese Weise freigesetzt wird, eine physiologische oder physikochemische Funktion hat, kann aus diesen Untersuchungen nicht abgeleitet werden. Es kann jedoch aus der hohen Dichte des Calciums am Pepsinmolekül geschlossen werden, daß die Lagerung des Pepsinogens in Form einer Calcium-Pepsinogen-Polymerisation stattfindet.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen deutlich, daß in der Magenphysiologie neben der Säuresekretion auch die Pepsin- und die Elektrolytsekretion Aufmerksamkeit verdienen. Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen darüberhinaus eindeutig eine signifikante Erhöhung der Säuresekretion nach Splanchnikotomie unter Insulinhypoglykämie.

Das läßt vermuten, daß sich unter den durchtrennten Fasern auch solche befunden haben, die hemmend auf die Säuresekretion wirken.

Wie bereits OBERHELLMAN et al. (39) 1951 vermuteten, verursacht die Splanchnikotomie eine erhöhte Empfindlichkeit (susceptibility) für die hypoglykämische Wirkung des Insulins.

Das ist vermutlich bedingt durch die Tatsache, daß jede Senkung des Blutspiegels durch Insulin eine erhöhte Ausschüttung von Adrenalin zur Folge hat.

Diese Freisetzung von Adrenalin in den Blutstrom bewirkt eine erhöhte Glykogenolyse aus Leber und Muskeln. Eine Sympathikusunterbrechung, welche gleichzeitig auch das Nebennierenmark denerviert, dürfte daher gleichzeitig diesen homöostatischen Mechanismus verhindern.

Eine andere Interpretationsmöglichkeit dieser Resultate zeigten REED et al. (43) auf (1971). Sie schlossen zwar auf Grund ihrer Ergebnisse einen Einfluß des Nebennierenmarks auf die Säuresekretion aus, fanden aber nach Reizung des Sympathikus eine signifikante Abnahme sowohl der Säuresekretion als auch der Durchblutung der Mukosa. Sie geben allerdings an, daß der maximale Hemmeffekt erst in der zweiten Phase der Sympathikusstimulation auftrat, während bei ähnlichen Versuchen anderer Autoren ein derartiger Effekt schon in den ersten 10 Minuten festgestellt werden kann.

Unumstritten ist inzwischen die Tatsache, daß sich Mukosadurchblutung und Säuresekretion direkt proportional zueinander verhalten. Weiterhin bestätigte JACOBSON (28) (1970) die Ergebnisse von FORREST und CODE (16), daß einmal Katecholamininfusion, zum anderen Noradrenalin i.v. zu einer signifikanten Abnahme beider Parameter geführt haben.

Das läßt vermuten, daß eine Ausschaltung dieser Sympathikuseffekte zu einer Erhöhung beider Parameter führt, also zu verstärkter Mukosadurchblutung und zu erhöhter Säuresekretion.

Wenn man nun den oben erwähnten zeitlichen Effekt berücksichtigt, also eine verzögerte Sympathikuswirkung, so könnte man das als Hinweis darauf deuten, daß es keinen

direkten sympathischen Einfluß auf die Säuresekretion gibt, sondern die Mukosadurchblutung zumindest als ein Zwischenglied eingeschaltet ist.

Es ist jedenfalls zweifelhaft, ob es zwischen Säuresekretion und Sympathikuswirkung bzw. der Aufhebung dieser Wirkung so direkte Beziehungen gibt, wie man sie auf Grund des üblichen Antagonistenschemas Vagus - Sympathikus vermuten könnte. Vielmehr scheint es sich um zwei sehr komplexe, nebeneinander existierende und sogar über gemeinsame Endstrecken verfügende Systeme zu handeln.

Neben den beiden bisherigen Erklärungsversuchen für den hemmenden Effekt des Sympathikus auf die Säuresekretion, nämlich erhöhte Empfindlichkeit gegenüber der Insulinhypoglykämie und bzw. oder durch Vasokonstriktion der Mukosagefäße bedingte Abnahme der Zufuhr von Stoffen, die zur Säuresekretion benötigt werden, könnte man noch zwei Mechanismen zur Erklärung heranziehen, nämlich einen direkten sekretionshemmenden Mechanismus und eine Hemmung der Übertragung des vagalen Reizes auf den intramuralen Flexus.

REED et al. (43) (1971) stellten fest, daß die Säuresekretion während Splanchnikusstimulation nur abnahm, wenn die Blutdruckerhöhung verhindert wurde. Dann liegt der Schluß nahe, daß eine Blutdruckerhöhung eine durch Splanchnikusstimulierung verursachte Säuresekretionsabnahme kompensiert. Wenn man, wie oben erwähnt, annimmt, daß die Hemmung durch Splanchnikusstimulation das Ergebnis einer Vasokonstriktion ist, dann führt primär eine Abnahme der Mukosadurchblutung zu einer verringerten Säuresekretion. Diesem Hemmungsmechanismus arbeitet ein er-

höher Blutdruck entgegen, offensichtlich dadurch, daß auf diesem Wege die Durchblutung der Mukosa wieder gesteigert wird.

Falls aber die Steuerung der Säuresekretion vor allem in einer nervalen Hemmung des Sekretionsmechanismus, also in einem direkten antisekretorischen Effekt, besteht, dann würde dies auch die Mukosadurchblutung hemmen, wenn man annimmt, daß diese durch die Säuresekretion mitbestimmt wird. JANSSON und MARTINSON (22) (1965), HEWENTER (30) (1965) und JACOBOWITZ (27) (1965) stimmen überein in der Ansicht, daß der Großteil der sympathischen Fasern an den intramuralen Ganglienzellen endet. In diesem Falle könnte die Hemmung der Säureproduktion darauf beruhen, daß Splanchnikusfasern die synaptische Erregung der intramuralen Ganglienzellen durch Vagusfasern hemmen.

Zusammenfassung:

An fünf Katzen wurden Magensekretionsstudien nach Insulin- bzw. Pentagastrinstimulation vor und nach einseitiger Splanchnikotomie durchgeführt. Die Dosierung betrug 1 Einheit Altinsulin HOECHST pro Kilogramm Körpergewicht i.m. bzw. 6 µg Pentagastrin (MERCK) pro Kilogramm und Stunde s.c.. Es wurden folgende Parameter bestimmt: Volumen, Gesamtsäure, Gesamtpepsin, Säure/Pepsin-Quotient sowie die Natrium-, Kalium-, Calcium- und Chloridsekretion.

1) Volumen,

a) insulinstimuliert:

Die durchschnittliche Basalsekretion betrug 0,9 ml pro Min. präoperativ. Nach Insulinstimulation war postoperativ ein deutlicher, aber nicht signifikanter Anstieg festzustellen.

b) pentagastrinstimuliert:

Es kam zu keiner signifikanten Änderung des Volumens.

2) Gesamtsäure,

a) insulinstimuliert:

Postoperativ war über einen Zeitraum von 1 3/4 Stunden ab der ersten Stunde ein deutlicher, teils hochsignifikanter Anstieg der Säureproduktion festzustellen.

b) pentagastrinstimuliert:

Nach Gabe von Pentagastrin war postoperativ kein signifikanter Abfall der Säureproduktion feststellbar.

3) Gesamtpepsin,

a) insulinstimuliert:

Postoperativ war keine Änderung der Pepsinproduktion feststellbar.

b) pentagastrinstimuliert:

Außer einer postoperativ etwas geringeren Pepsinsekretion verliefen beide Kurven parallel.

4) Säure/Pepsin-Quotient,

a) insulinstimuliert:

Bis zur ersten Stunde war der postoperative Pepsinanstieg proportional stärker, was den Quotienten verringerte. Über die letzten beiden Stunden wuchs der Wert wieder auf Grund des starken, signifikanten Anstieges der Gesamtsäuremenge.

b) pentagastrinstimuliert:

Bis zur ersten Stunde etwa paralleler Verlauf, die letzten 45 Minuten ein präoperativ steiler Abfall bei postoperativ ziemlich konstantem Verlauf.

5) Elektrolytsekretion

a) Natrium:

Die Natriumsekretion stieg sowohl basal als auch während des Testes um jeweils ein Drittel an.

b) Kalium:

Basal stieg die Kaliumsekretion um ein Viertel, in der stimulierten Phase um 35%.

c) Calcium:

Basal fand sich ein beträchtlicher Anstieg von 71%, nach der Stimulation ein Anstieg von 43%.

d) Chlorid:

Basaler Anstieg um 42%, nach der Stimulation um 27,3%.

In der Diskussion wird auf die verschiedenen Erklärungsversuche für die erzielten Versuchsergebnisse eingegangen. Abschließend wird als denkbare Erklärung vorgetragen, daß die Nervenzellen der intramuralen Ganglien des Magens gemeinsame Endstrecke vagaler und sympathischer Innervation sind.

Anhang

1. Teil: Abbildungen



Abb. 1: Demonstration der Versuchsanordnung



Abb. 2: Veränderungen des Magensaftvolumens nach Splanchnikotomie Basal- und Insulinsekretion

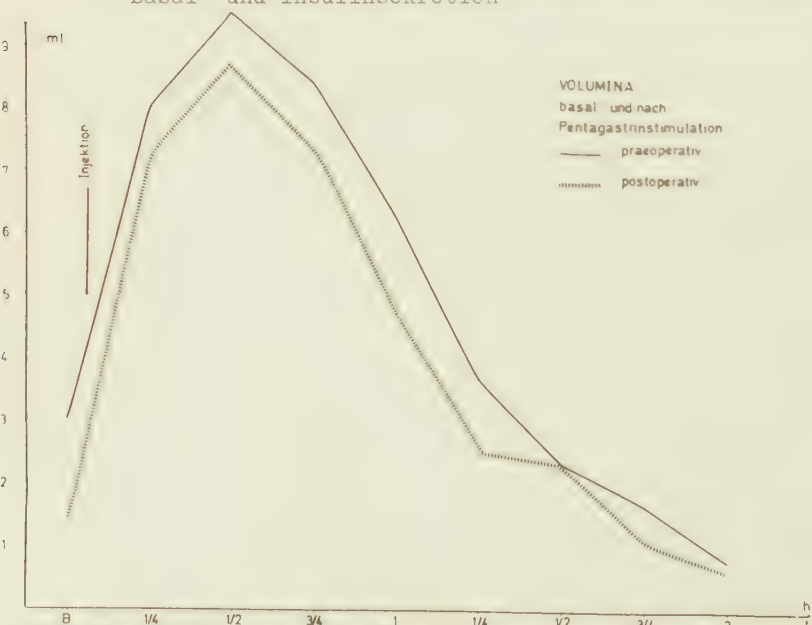


Abb. 2: Veränderungen des Magensaftvolumens nach Splanchnikotomie Basal- und Pentagastrinsekretion

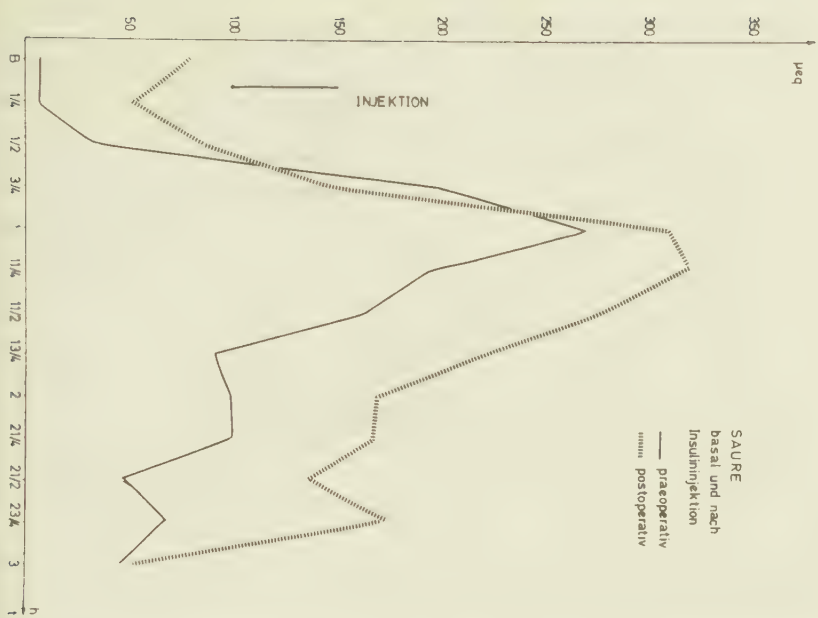


Abb. 4: Veränderungen in der Säuresekretion nach Splanchnikotomie Basal- und Insulinsekretion

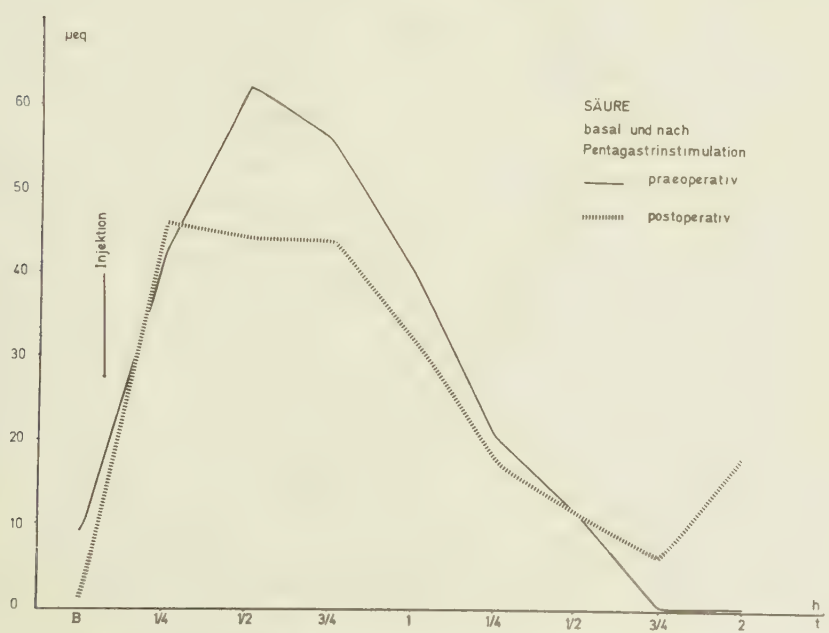


Abb. 5: Veränderungen in der Säuresekretion nach Splanchnikotomie Basal- und Pentagastrinsekretion



Abb. 6: Veränderung in der Pepsinsekretion nach Splanchnikotomie
Basal- und Insulinsekretion

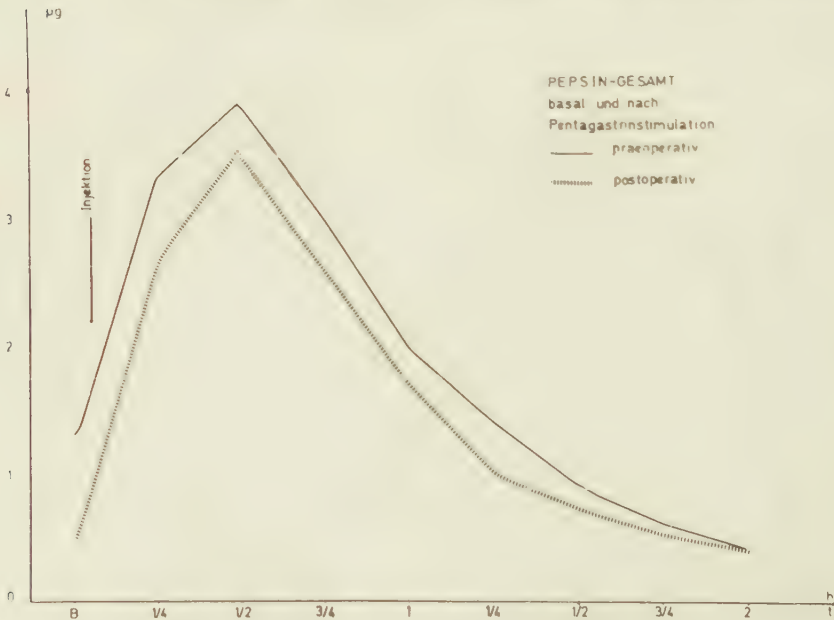


Abb. 7: Veränderungen in der Pepsinsekretion nach Splanchnikotomie
Basal- und Pentagastrinsekretion

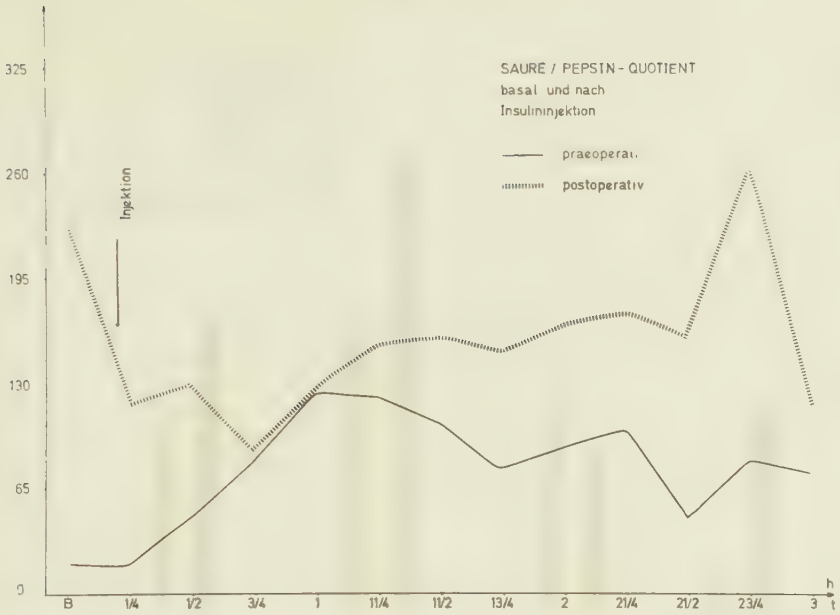


Abb. 8: Veränderungen des Säure/Pepsin-quotienten nach Splanchnikotomie Basal- und Insulinsekretion



Abb. 9: Veränderungen des Säure/Pepsin-Quotienten nach Splanchnikotomie Basal- und Insulinsekretion

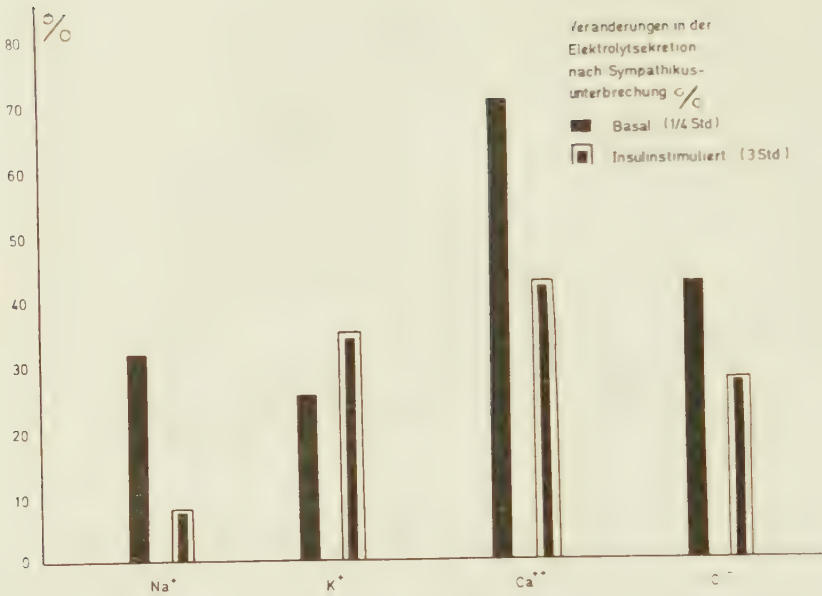


Abb. 10: Veränderungen in der Elektrolytsekretion nach Splanchnikotomie Basal und Insulinsekretion

Anhang

2. Teil: Tabellen

a) Stimulation mit Insulin

Stimulierte Sekretion

Basal-

Katze 1

1/4 1/4 1/2 3/4 1 1/4 1/2 3/4 2 1/4 3/4 2

Zeit

2

Volumen

2,3

ml

1,4

Gesamt-

0,042

pepsin

0,012

mg

0,023

Gesamt-

0,021

pepsin

0,012

Gesamt-

0,021

pepsin

0,012

mg

0,021

Tab. 1: Präoperative Meßwerte bei Katze 1

Katz 2		Stimulierte Sekretion												
		Basal-sekretion												
Zeit		1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	2
Volumen														
ml	a	1,2	0,7	1,6	3,6	5,2	5,3	3,2	2,2	2,0	1,7	1,6	1,1	1,0
	b	1,4	1,8	1,8	2,7	2,4	2,4	2,3	1,8	0,9	3,1	0,5	0,3	0,6
	c	0,5	1,8	1,0	1,0	2,2	4,0	1,8	1,8	1,0	1,0	0,8	0,8	1,0
Gesamt-säure														
mEq	a	0,004	0,01	0,003	0,160	0,293	0,314	0,213	0,157	0,150	0,103	0,074	0,033	0,071
	b	0,031	0,017	0,022	0,074	0,160	0,172	0,279	0,167	0,064	0,250	0,031	0,019	0,020
	c	0,007	0,008		0,014	0,048	0,116	0,068	0,073	0,056	0,082	0,056	0,056	0,067
Gesamt-pepsin														
µg	a	0,4752	0,2649	0,6384	1,2396	2,3548	2,4962	1,4960	1,0252	0,9460	0,7854	0,7232	0,6171	0,6400
	b	0,5558	0,6288	0,7146		1,5633	1,0753	1,7291	0,8946	0,4059	1,0623	0,2005	0,1224	0,246
	c	0,2000	0,3208			1,0670	2,3040	1,0263	1,0560	0,5020	0,5884	0,4455	0,4024	0,5000

Tab. 2b: Postoperative Messwerte bei Katze 2

Katze 3	Basal- sekretion				Stimulierte Sekretion									
	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3	
Volumen														
ml														
a	0,5	0,8	5,2	9, 1	6,1	6,8	4,5	3,6	3,8	2,8	2,3	1,9	1,8	
b	0,9	1,1	0,9	10,0	6,7	3,8	3,6	4,3	3,2	4,2	3,1	3,1	2,2	
c	0,8	1,3	1,9	10,0	7,0	6,8	4,8	1,9	3,4	2,1	1,7	3,0	1,2	
Gesamt- säure														
mEq														
a	0,017	0,011	0,248	0,565	0,291	0,523	0,346	0,218	0,166	0,230	0,146	0,098	0,062	
b		0,020	0,010	0,432	0,195	0,133	0,126	0,128	0,100	0,166	0,175	0,121	0,074	
c		0,006	0,057	0,518	0,395	0,296	0,229	0,091	0,151	0,093	0,069	0,066	0,027	
Gesamt- pepsin µg														
a	0,2020	0,3216	2,1840	3,5854	2,4217	2,7676	1,800	1,4364	1,1032	1,5124	0,9361	0,7656	0,6576	
b	0,1865	0,5038	0,3753	4,2700	2,7805	1,4942	1,4364	1,7501	1,3088	1,8060	1,1842	1,5136	1,1689	
c)	0,1682	0,5330	0,8132	4,2200	2,7860	2,600	2,0351	0,8113	1,4280	0,8625	0,6953	1,2420	0,4764	

Tab. 3a: Präoperative Meßwerte bei Katze 3

Stimulierte Sekretion

Katze 3

Zeit

Volumen

ml

Gesamt-

säure

mEq

Gesamt-

pepsin

uEq

Tabelle 3b: Postoperative Meßwerte bei Katze 3

	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
a	2,0	1,3	2,0	9,1	10,0	5,4	5,4	4,2	3,5	3,2	4,0	2,5	2,2
b	0,7	0,0	1,1	4,1	3,4	8,4	2,2	6,0	3,8	3,0	3,0	2,1	1,7
c	1,0	1,2	1,5	5,1	11,2	7,5	4,1	7,5	6,5	2,8	3,6	2,4	1,4
a	0,089	0,027	0,042	0,651	0,769	0,453	0,425	0,323	0,269	0,240	0,286	0,23	0,161
b	0,013		0,019	0,463	0,924	0,683	0,248	0,423	0,358	0,145	0,196	0,162	0,138
c	0,053	0,009	0,011	0,26	0,268	0,860	0,130	0,255	0,158	0,121	0,121	0,070	0,069
a	0,8000	0,5434	0,8340	3,4525	4,2400	2,2194	2,1870	1,7010	1,4210	1,2028	1,6770	1,0075	0,7000
b	0,2926	0,3663	2,4531	4,5072	3,0050	1,6010	3,0750	2,6025	1,3615	1,1875	1,0035	1,1164	0,8114
c	0,4050	0,5200	0,6765	1,9444	1,7068	3,4440	0,8883	0,0000	1,5352	0,1736	0,1704	0,0468	0,1007

Stimulierte Sekretion

		Stimulierte Sekretion													
Katzke 4	Basal-sekretion														
		1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3	
Zeit		1/4	1/4	1/2	3/4	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
Volumen	a	1,6	0,7	1,0	6,8	8,3	8,3	4,4	5,2	4,9	2,9	7,5	4,8	2,9	3,7
ml	b	0,9	1,1	0,5	0,9	4,9	4,9	1,0	1,9	2,9	2,0	2,8	2,3	2,4	2,0
	c	0,8	0,5	0,5	1,1	0,4	0,4	1,8	1,8	3,1	2,5	2,4	2,8	2,3	1,9
Gesamt-säure	a						0,382	0,608	0,338	0,298	0,195	0,36	0,197	0,257	0,14
mEq	b								0,063	0,084	0,141	0,119	0,115	0,095	0,081
	c							0,245	0,052	0,095	0,140	0,113	0,145	0,111	0,079
Gesamt-pepsin	a	0,6304	0,2821	0,4010	2,9598	3,5192	3,5192	1,7952	1,5437	1,9654	2,1601	2,9550	1,9920	1,2731	1,5466
ug	b	0,5215	0,4488	0,2100	2,7776	2,4528	2,4528	0,9000	1,0620	2,2940	1,6875	1,5672	1,1753	1,7528	0,9386
	c	0,2065	0,2050	0,3690	2,1903	0,5130	0,5130	0,9614	1,7168	1,1400	1,3104	1,2765	1,2624	0,8440	0,1131

Tab. 4a: Präoperative Meßwerte bei Katze 4

Katze 4	Basal-sekretion			Stimulierte Sekretion										
	1/4	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
Volumen	a	1,4	0,5	0,7	4,3	9,8	6,8	6,6	5,5	5,3	3,4	4,1	3,5	2,2
ml	b	0,7	0,6	2,0	3,7	10,9	6,3	6,1	4,7	5,3	4,5	5,1	2,3	2,1
	c	0,1	4,3	6,7	3,6	3,2	6,1	2,2	6,8	2,1	3,1	1,0	1,8	1,4
Gesamt-säure	a				0,174	0,553	0,412	0,430	0,333	0,281	0,162	0,231	0,024	0,041
	b		0,036		0,051	0,412	0,280	0,266	0,265	0,258	0,233	0,059	0,088	
mEq	c	0,030	0,30	0,320	0,189	0,197	0,407	0,157	0,413	0,070	0,161	0,188	0,061	0,081
Gesamt-pepsin	a	0,25534	0,1033	0,1553	0,1560	4,1554	2,8960	2,7292	3,2222	2,1216	1,4042	1,4205	0,1164	
	b	0,2512	0,3070	0,6000	1,3270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	
ug	c	0,2260	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	1,4270	

Tab. 4b: Postoperative Meßwerte bei Katze 4

Basal- sekretion

Katze 5

Zeit

1/4 1/4 1/2 3/4 1 1/4 1/2 3/4 2 1/4 1/2 3/4 3

Volumen

ml

a 1,0 1,1 2,8 8,2 6,0 6,5 4,8 4,4 3,3 2,4 4,6 2,3 2,1

b 0,9 3,2 6,9 4,2 4,7 3,5 2,9 2,9 1,7 2,2 1,0 1,3 1,6

c 1,4 1,7 1,8 2,3 8,9 1,7 6,5 4,0 3,5 0,5 5,5 1,4 1,1

Gesamt-
säure

mEq

a 0,121 0,242 0,170 0,209 0,167 0,150 0,145 0,103 0,064 0,040 0,004

b 0,630 0,461 0,311 0,305 0,286 0,215 0,124 0,094 0,048 0,034

c 0,046 0,110 0,636 0,394 0,242 0,223 0,030 0,153 0,035 0,026

Gesamt-
pepsin

mg

a 0,6240 0,6325 1,1330 4,0016 3,1620 3,4580 2,6976 2,4684 1,8711 1,1952 2,1864 1,0097 0,7230

b 0,3555 0,400 1,6480 3,4845 2,2806 2,4205 1,6555 1,3775 1,2296 0,8041 0,9218 0,4220 0,4230

c 0,2988 0,8755 0,9774 1,4513 4,3877 1,0591 3,6725 2,0240 2,2295 0,2560 2,2715 0,6328 0,4686

Tab. 5a: Präoperative Messwerte bei Katze 5

Stimulierte Sekretion

Basal-

Katze 6

Sekretion

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1 1/4	1 1/2	2	3/4	2	1 1/4	1 1/2	3/4	2
Volumen ml	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Gesamt-säure	a	0,081	0,008	0,064	0,109	0,135	0,126	0,007	0,002	0,002	0,002	0,003	0,007	0,009
	b	0,019	0,021	0,021	0,0286	0,0240	0,145	0,093	0,095	0,034	0,028	0,007	0,009	0,009
	c				0,063	0,275	0,357	0,225	0,157	0,089	0,076	0,087	0,050	0,054

Gesamt-pepsin	a	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	b	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
pH	c	0,1620	0,2777	0,3232	0,8756	2,4695	2,17	1,2840	0,9504	0,8640	0,7854	0,8740	0,5364	0,8100

Tab. 6a: Präoperative Meßwerte bei Katze 6

Basal- sekretion

Katze 6

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1,4	1/2	3,4	2	1/4	1/2	3,4	3
Volumen ml	a 0,6	0,7	0,9	5,2	5,5	2,8	1,1	1,3	1,4	1,4	1,2	1,3	2,0
	b 1,1	1,1	0,8	1,1	3,0	3,8	4,2	2,0	1,5	1,7	1,2	1,0	0,7
	c 3,0	1,1	1,1	0,7	2,7	2,8	1,4	1,0	1,5	1,0	1,5	1,5	2,2
Gesamt-	a 0,405	0,287	0,796	0,054	0,231	0,286	0,101	0,430	0,281	0,333	0,425	0,031	0,150
säure	b				0,133	0,158	0,201	0,066	0,049	0,047	0,036	0,028	0,012
mEq	c 0,012	0,008	0,009	0,005	0,037	0,098	0,075	0,056	0,080	0,050	0,072	0,070	0,103
Gesamt	a 0,2328	0,2751	0,3581	2,5840	2,4750	1,3256	0,4906	0,6253	0,1896	0,6146	0,4980	1,5035	1,1020
pepsin	b 0,4367	0,4367	0,0000	0,4433	1,8220	1,6340	2,1336	0,8480	0,6420	0,7276	0,5004	0,3864	0,2910
µg	c 0,1200	0,4928	0,5192	0,3808	0,9010	1,4784	0,8050	0,5580	0,8460	0,5490	0,9030	0,8040	1,0714

Tab. 6b: Postoperative Meßwerte bei Katze 6

Katze 7	Basal- sekretion		Stimulierte Sekretion											
	1/4	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
Volumen a	1,4	0,7	0,5	0,5	0,5	0,3	1,1	2,9	0,9	0,6	0,3	0,2	0,2	0,3
ml b	0,3	0,9	1,1	0,2	2,1	2,1	8,0	0,6	1,7	0,7	0,4	2,0	2,4	1,2
c	0,15	1,4	0,9	2,2	4,9	2,2	2,6	3,2	1,7	1,9	3,1	2,3	1,7	2,4
Gesamt- a							0,008	0,109	0,016	0,025				
säure b	0,016	0,021	0,003	0,054	0,572	0,572	0,043	0,128	0,059	0,042	0,199	0,263	0,178	0,142
mEq c			0,003	0,023	0,234	0,234	0,147	0,199	0,168	0,112	0,068	0,068	0,030	0,050
Gesamt- a	0,5516						0,4675	1,1890	0,3708	0,2796	0,1399	0,0920	0,079	
pepsin b	0,1124	0,2600	0,0044	0,0002	0,0125	0,0125	0,2320	0,3060	0,8600	0,4418	0,1800	0,0080	1,0752	0,5058
ug c	0,2474	0,5712	0,3000	1,0640	2,1000	2,1000	1,0000	1,0000	1,1700	0,8000	1,2000	1,1100	0,0000	1,1250

Tab. 7a: Präoperative Meßwerte bei Katze 7

Basal- sekretion

Stimulierte Sekretion

Katze

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
------	-----	-----	-----	-----	---	-----	-----	-----	---	-----	-----	-----	---

a	0,7	0,3	1,0	3,5	4,4	2,8	1,8	1,7	1,5	0,9	0,5	0,5	0,5
b	0,9	0,5	1,0	0,6	0,2	0,9	1,2	1,5	0,4	0,8	0,4	0,3	0,3
c	0,3	1,0	0,2	0,5	3,5	2,3	0,8	1,6	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0

Gesamt- säure mEq	a	0,174	0,186	0,991	0,150	0,129	0,26	0,012	0,006	0,002			
b				0,047	0,045	0,020	0,060	0,027	0,024	0,015			
c				0,175	0,066	0,016	0,080	0,063	0,058	0,078	0,010		

Gesamt- pepsin ug	a	0,012	0,398	1,7360	2,0108	1,6100	1,0584	0,9996	1,3320	0,4797	0,2535	0,2385	0,2045
b				0,2424	0,0816	0,4113	0,7392	0,6795	0,2396	0,4720	0,2048	0,1587	0,1449
c		0,012	0,3950	0,08	0,2930	0,6460	1,7158	0,5312	0,6760	0,5350	0,6640	0,5660	0,5248

Tab. 7b: Postoperative Meßwerte bei Katze 7

Basal-

Elektrolyte
sekretion

Stimulierte Sekretion

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
Natrium	a	98	120	106	23	7	15	33	36	71	42	65	93
	b	89	115	18	2	6	5	15	17	19	15	22	27
	c	50	129	170	8	4	5	36	36	6	18	22	35
Kalium	a	17,4	17,4	14,1	5,4	7,1	7,6	10,0	7,9	11,4	8,0	6,1	9,5
	b	11,7	13,5	10,0	1,5	3,6	2,5	3,8	4,9	5,0	7,2	7,9	6,1
	c	10,5	10,8	11,7	6,0	5,6	4,6			12,7	3,0	7,8	7,2
Calcium	a	2,3	2,1	1,4	1,0	0,7	0,4	4,2	0,5	1,3	0,6	0,8	0,8
	b	0,7	0,6	0,3	0,7	0,5	0,4	0,7	1,8	1,3	1,0	0,4	1,1
	c	0,4	0,7	1,1	0,5	0,8	0,2			10,3	0,4	0,7	0,3
Chlorid	a	110	140	142	30	109	120	104	80	117	42	122	129
	b	112	116	194	104	47	100	110	102	145	105	105	101
	c	56	125	123	69	69	105		130	92	95	119	100

Tab. 8a1: Präoperative Meßwerte bei Katze 2/3/5

Stimulierte Sekretion

Elektrolyte		Stimulierte Sekretion												
Zeit	Basal-sekretion	sekretion												
		1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	1/4	1/2	3/4	3
Natrium	a	54	78	70	8	7	9	9	20	24	34	31	36	54
	b	63	95	110	4	6	7	10	17	25	22	12	29	48
	c	49	51				52	17	25	37	46	29	33	45
Kalium	a		16,5		15,3	5,3	5,6	3,6	5,8	12,3	7,8	13,5	9	
	b	6,4	9,6	2,3	3,7	3,7	2,9	5,3	10,7	7,2	4,9	4,9	3,6	1,5
	c		10,7				9,9	7,5	4,8	5,8	10,5	5,8	6,9	
Calcium	a	1,9	1,8	2,5	1,3	3,8	0,8	1,0	6,3	4,2	4,1	1,6		
	b	1,1	0,8	0,6	0,7	1,6	1,6	1,0	3,6	2,6	0,8	0,8		
	c		4,1				1,3	0,6	1,9	1,8	4,4	1,3	0,8	
Chlorid	a			120	54	71	28	84	140	82	87	60		
	b	145	152	143	31	59	88	32	66	107	97	82		71
	c		97				132	110	80	107	139	78	95	

Tab. 8a2: Präoperative Meßwerte bei Katze 2/3/5

Basal- Stimulierte Sekretion

Elektrolyte sekretion

Zeit 1/4 1/4 1/2 1/2 3/4 1 1/4 1/2 3/4 2 1/4 1/2 3/4 2 1/4 3/4 2

Natrium a 105 98 71 89 43 7 12 26 10 19 23 40

b 50 76 35 19 6 34 36 25 50 44 79

c 16 16 18 23 21 18 16 20 11 10 14 30 39

Kalium a 11,7 11,7 7,6 12,6 13,2 12,6 15,3 15,3 16,2 13,8 14,4 12,9

b 7,2 11,4 10,2 9,3 5,8 4,1 4,9 7,0 4,6 4,2 4,7 6,6

c 9,7 7,9 8,2 8,6 11,8 13,5 8,6 8,1 9,5 11,5 9,9 13,8 11,2

Calcium a 7,3 9,2 4,5 11,7 5,8 1,0 1,0 1,9 0,9 1,1 2,8 11,0

b 5,2 5,2 2,4 0,4 0,7 0,2 0,8 0,8 0,4 0,6 0,6 1,0

c 1,2 2,2 1,2 1,2 1,8 2,1 1,9 1,9 2,0 2,5 2,1 2,7 2,4

Chlorid a 116 70 102 97 88 96 96 105 110 122 104 122

b 108 20 88 119 115 38 137 103 96 134 113 136

c 54 78 61 117 126 95 79 147 159 104 145 116

Tab 8b: Postoperative Meßwerte bei Katze 2/3/5

b) Stimulation mit Pentagastrin

Basal- sekretion			Stimulierte Sekretion							
Katze 1	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	
Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	
Volumen ml	a	1,2	8,2	7,7	6,6	4,7	2,6	1,1	0,8	
	b	2,1	11,9	8,6	6,8	4,7	2,9	2,5	1,9	
	c	1,4	4,4	2,2	1,6	1,2	1,1	0,8	1,0	
Gesamt- säure mEq	a	0,340	0,434	0,420	0,284	0,124	0,051	0,19	0,007	
b	0,508	0,959	0,693	0,561	0,427	0,276	0,180	0,115	0,045	
c		0,151	0,070	0,038	0,015	0,008				
Gesamt-a	0,4920	3,4112	3,0492	2,6004	1,8659	1,0556	0,4422	0,041	0,329	
pepsin b	3,3015	5,5170	3,5576	2,7064	1,8847	1,1919	1,0032	0,7771	0,48	
ug c	0,6790	1,76	0,8646	0,6272	0,4836	0,4499	0,3480	0,248	0,397	

Tab. 1: Praeoperative Meßwerte bei Katze 1

Katze 2		basal sekretion		stimulierte Sekretion			
Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2 3/4 2
Volumen							
ml							
a	3,6	11,6	12,5	10,9	6,1	2,1	0,8 0,2 0,4
b	1,3	8,2	11,4	12,1	10,5	5,7	2,1 2,7 0,9
c	6,2	9,2	11,4	8,0	5,2	2,6	1,3 0,5 0,5
Gesamt- säure							
a		0,610	0,757	0,660	0,388	0,093	0,028 0,004 0,004
b		0,269	1,036	0,733	0,751	0,158	0,045 0,009 0,029
c	0,229	0,115	0,317	0,302	0,372	0,186	0,073 0,009 0,009
Gesamt- pepsin							
a	1,4256	4,6052	4,9625	4,2837	2,4095	0,8358	0,0820 0,166 0,321
b	0,5265	3,2636	4,5030	4,8037	4,1475	2,2458	0,8232 1,0719 0,36
c	2,4428	3,6064	4,4802	3,1360	2,0540	1,0244	0,5222 0,1995 0,198

Tab. 2a: Präoperative Meßwerte bei Katze 2

Katze 2	Basal- sekretion		Stimulierte Sekretion					
	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4 2
Zeit								
Volumen	a	0,2	7,2	7,3	6,0	2,5	1,1	1,3 1,9
ml	b	2,4	7,6	9,2	7,1	2,2	2,0	1,2
	c	1,2	6,4	9,0	6,2	1,4	2,0	0,7 0,5
Gesamt- säure mEq	a	0,306	0,274	0,276	0,227	0,045	0,021	0,024
	b	0,460	0,658	0,619	0,533	0,200	0,050	0,005
	c	0,077	0,568	0,760	0,524	0,291	0,108	0,001 0,003
Gesamt- pepsin	a	0,4430	0,3169	3,1902	2,9957	2,3580	0,4334	0,5135 0,7524
	b	0,9984	3,0932	3,0524	3,0075	2,8329	0,8866	0,7940 0,4752
ug	c	0,4752	2,5600	3,5190	2,5296	1,3664	0,5558	0,1980 0,2785

Tab. 2b: Postoperative Meßwerte bei Katze 2

Basal-
sekretion

Katze 3

Stimulierte Sekretion

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2
Volumen	a	2,5	6,7	7,7	5,0	2,8	1,6	0,8	0,4
ml	b	1,8	7,7	6,7	6,5	4,6	3,4	3,3	1,4
	c	1,7	5,2	6,6	6,0	3,6	1,9	1,5	0,7

Gesamt-	a	0,235	0,550	0,198	0,089	0,083	0,038	0,016	
säure	b	0,010	0,434	0,479	0,495	0,297	0,173	0,067	0,042
mEq	c	0,023	0,086	0,183	0,198	0,186	0,192	0,182	0,127
Gesamt-	a	1,2150	2,6331	3,0261	2,1200	1,1676	0,6336	0,3312	0,1604
pepsin	b	0,7488	3,1570	2,7068	2,49	1,4220	0,7524	0,5970	0,2977
ug	c	0,6919	2,0592	2,6070	2,5675	1,8032	1,3262	1,3068	0,5940

Tab. 3a: Präoperative Meßwerte bei Katze 3

Katze 3 Basal- sekretion Stimulierte Sekretion

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2
Volumen									
ml	1,5	8,8	9,6	8,0	4,6	5,3	1,0	2,7	2,0
	1,1	8,8	9,3	8,5	7,2	4,8	4,0	2,7	2,1
	1,6	6,2	10,0	7,6	5,5	3,8	2,4	1,1	0,6
Gesamt- säure									
mmol	0,061	0,217	0,237	0,222	0,232	0,242	0,195	0,203	0,105
	0,016	1,305	0,908	0,810	0,639	0,436	0,381	0,245	0,150
	0,035	0,497	0,073	0,543	0,413	0,292	0,216	0,070	0,036
Gesamt- pepsin									
ug	0,6000	3,5816	3,8496	3,2080	2,2456	1,7071	1,1790	1,1070	0,8340
	0,6996	3,5776	3,6828	3,3830	2,8296	1,9344	1,5960	1,0611	0,8400
	0,6528	3,2636	3,9200	3,0096	2,1670	1,5124	1,3702	0,4477	0,2466

Tab. 3b: Postoperative Meßwerte bei Katze 3

Zeit	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2
Volumen	a	1,8	1,0	15,9	12,9	12,6	9,3	8,1	5,3
ml	b	2,4	13,4	14,0	12,1	6,1	3,5	2,1	2,4
	c	3,4	8,4	13,8	13,8	14,5	7,7	4,7	2,6
Gesamt-	a	0,026	0,846	1,253	0,922	0,810	0,481	0,419	0,135
säure mEq	b	0,011	0,556	1,001	0,930	0,492	0,288	0,105	0,091
	c	0,094	0,317	0,546	0,586	0,586	0,726	0,456	0,292
Gesamt-	a	0,7164	0,0401	6,1776	5,0568	5,0148	3,7200	3,2238	2,1788
pepsin	b	0,9864	5,3600	5,5020	4,8637	2,4278	1,3930	0,8421	0,9624
ug	c	1,3736	3,4020	5,4510	5,4648		3,0492	1,8518	1,0244

Tab. 4a: Präoperative Meßwerte bei Katze 4

Katze 4	Basal- sekretion		Stimulierte Sekretion							
	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2	
Volumen ml	a 0,8	7,5	8,5	9,9	5,0	3,8	2,9	2,5	1,2	
	b 1,4	7,3	6,7	6,1	3,3	2,3	0,8	1,4	0,7	
	c 1,8	7,2	6,3	6,4	4,3	4,7	2,1	2,3	1,2	
Gesamt- säure mEq	a 0,003	0,577	0,092	0,092	0,175	0,143	0,090	0,093	0,060	
	b	0,187	0,479	0,397	0,236	0,173	0,052		0,004	
	c	0,580	0,355	0,504	0,339	0,186	0,049	0,003		
Gesamt- pepsin ug	a 0,3184	3,0000	3,3745							
	b 0,0400	0,0306	0,0400	0,0399	0,0397	0,0393	0,0394	0,0409	0,0455	
	c 0,7182	2,9023	2,5282	2,7772	1,7742	1,2652	1,8621	0,9062	0,4704	

Tab 4b: Postoperative Meßwerte bei Katze 4

Basal-		Stimulierte Sekretion								
Katze 5	sekretion	1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2
Zeit		1/4	1/4	1/2	3/4	1	1/4	1/2	3/4	2
Volumen	a	1,0	9,0	8,9	7,1	3,7	1,2	0,4	0,04	0,7
ml	b	7,5	8,0	10,4	9,4	7,8	3,3	2,4	0,9	0,4
	c									
Gesamt-	a		0,818	1,027	0,677	0,361	0,117	0,024	0,012	
säure	b	0,164	0,152	0,348	0,390	0,410	0,236	0,091	0,026	0,012
mEq	c									
Gesamt-	a	0,4010	3,6180	3,4888	2,7974	1,4689	0,4752	0,1588	0,1612	0,1772
pepsin	b	3,1650	3,4560	4,1080	3,7788	3,0810	1,3233	0,9408	0,3924	0,2012
ug	c									

Tab. 5a: Präoperative Meßwerte bei Katze 5

Katz 5		Basal- sekretion		Stimulierte Sekretion			
		1/4	1/4	1/2	3/4	1	2
Volumen		0,5	0,2	11,2	7,4	1,9	0,1
ml		0,5	10,2	7,7	5,7	2,2	1,6
						0,4	0,4
C							
Gesamt-			0,136	0,311	0,293	0,083	0,014
säure			0,618	0,683	0,494	0,300	0,075
mEq						0,024	0,010
						0,009	
C							
Gesamt-		a	0,1965	0,0866	4,5808	3,0266	0,7619
pepsin						0,1251	0,0409
ug				0,0930	3,5112	2,3370	1,1340
						0,5811	0,2076
						0,1302	0,1672
		C					

Tab. 5b: Postoperative Meßwerte bei Katze 5

L i t e r a t u r

1. ALDEHOFF, G. und J.v. MEHRING
Über den Einfluß des Nervensystems auf die Funktionen
des Magens
17. Congress für innere Medizin
11.-14. April 1899, Karlsbad
2. ALVAREZ, W.C., K. HOSEI, A. OVERGARD and H. ASCANIO
The effects of degenerative section of the vagi and
the splanchnics on the digestive tract
Amer. J. Physiol. 90, 631-655 , (1929).
3. AUBREY, D.A. and A.P.M. FORREST
The effect of vagotomy on human gastric secretion
Brit. J. Surg. 57, 332 - 338, (1970)
4. BABKIN, B.P.
The factors regulating the composition of the gastric
juice
Canad. Med. Ass. J. 25, 134 - 139 (1931)
5. BERSTAD, A.
A modified hemoglobin substrate method for the
estimation of pepsin in gastric juice
Scand. J. Gastroent. 5, 343 - 348 (1970)
6. BROWN, M.R.
The effect of removal of the sympathetic chains
and of the coeliac ganglia on gastric acidity
Amer. J. Physiol. 105, 399 - 401, (1933)
7. BRÜCKNER, W.L., H. LOEWENECK, F. BRENDLEIN and F. HOLLE
Gastric secretion following sympathectomy in cats
Brit. J. Surg. 58, 297 (1971)

8. BRÜCKNER, W.L.
Über den Einfluß des Sympathikus auf den Magen
Habil. Schrift, Med. Fak., München 1972
9. BRÜCKNER, W.L., H. LOEWENECK, G. KRITIKOS and F. HOLLE
Pepsin secretion following sympathectomy (experimental
studies in cats)
Dig. Surg. 1972, im Druck
10. DUCCESCHI, V.
Sui nervi dello stomaco
Contributo alla conoscenza della innervazione viscerale
Arch. Fisiol. 2, 521-548 (1905)
11. EMAS, S.
Gastric acid secretion in sympathectomized gastric
fistula cats before and during reserpine treatment
and in gastric fistula cats during Guanethidine
treatment
Acta physiol. Scand., 60, 57 - 69, (1964)
12. EMAS, S. and M.I. GROSSMAN
Difference in responses between dogs and cats
to large doses of gastrin on gastric secretion
GUT 8, 267- 275 (1967)
13. EMAS, S. and M.I. GROSSMAN
Comparison of gastric secretion in conscious
dogs and cats
Gastroenterology 52, 29 - 34 (1967)
14. EMAS, S. and M.I. GROSSMAN
Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin
responses to histamine and gastrin in cats
Amer. J. Physiol. 213, 657 -662 (1967)
15. FORREST, A.P.M. and C.F. CODE
Effect of sympathectomy and vagotomy on the inhibition
by insulin of histamine-induced secretion in separated

- HEIDENHAIN canine pouches
Amer. J. Physiol. 177, 430 - 432 (1954)
16. FORREST, A.P.M. and C.F. CODE
Effect of postganglionic sympathectomy on canine gastric secretion
Amer. J. Physiol. 177, 425 - 429 (1954)
17. GAULTIER, R.
De l'intervention du sympathique dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac
Comp. Rend. Soc. Biol. 62, 865 - 866 (1907)
18. Van GEERTRUYDEN, J. et U. DEJARDIN
Lois de sécrétion des ions Ca^{++} et Mg^{++} par la muqueuse gastrique
Acta Gastroent. Belg. 27, 408 - 415 (1964)
19. GILLESPIE, I.E. and D.J. BOWEN
The gastric secretion of pepsin in man
GUT 3, 255 - 259 (1962)
20. HESLOP, T.S.
The nervous control of gastric secretion
An experimental study
Brit. J. Surg. 25, 884 - 899 (1938)
21. HILL, A.B.
Principles of medical statistics
8.ed. Oxford University Press, New York (1966)
22. HIRSCHOWITZ, B.I.
The control of pepsinogen secretion
Am. N.Y. Acad. Sci. 140, 709-723 (1967)
23. HOLLE, F.
Spezielle Magen Chirurgie
Springer Berlin-Heidelberg-New-York (1968)

24. HOLLE, F.
Allgemeine und technische Indikationsfehler in der
Ulcuschirurgie
Fortschr. Med. 88, 385-389 (1970)
25. HOLLE, F.
Form- und funktionsgerechte Chirurgie des Gastro-Duodenal-
ulcus
Ergebn. Chir. und Orthop. 54, 1-44 (1970)
26. ISHIDO, B.
Hat die intrathorakale, doppelseitige Durchschneidung
des Grenzstranges des Sympathikus einen Einfluß auf die
Magensekretion?
Biochem. Zschr. 130, 151-153 (1922).
27. JACOBOWITZ, D.
Histochemical studies of the autonomic innervation of
the gut.
J. Pharmac. exp. Ther. 149, 358 - 364 (1965)
28. JACOBSON, E.D.
Comparison of prostaglandine E₁ and norepinephrine
on the gastric mucosal circulation.
Proc. Soc. exp. biol. Med. 133, 516 - 519 (1970)
29. JANSSON, G. and MARTISON, J.
Studies on the ganglionic site of action of sympathetic
outflow to the stomach.
Acta physiol. scand. 68, 184 - 192 (1967).
30. KEWENTER, J.
Vagal control of the jejunal and ileal motility and
blood flow.
Acta physiol. scand 65, 3 - 68 (1965)
31. KOSENKO, A.F.
Role of vagus and splanchnic nerves in transmission

of hypothalamic influences on gastric secretion.

Fiziol. Zurnal. 52, 179 - 183 (1966).

32. LEWIS, F.J.

The effect of parasympathetic or sympathetic denervation
Surg. 30, 578 - 594 (1951)

33. LIM, R.K.S., A.C. IVY and J.E. Mc CARTHY

Contributions to the physiology of gastric secretion

I. Gastric secretion by local (mechanical and chemical)
stimulation.

J. exp. Physiol. 15, 13 - 53 (1925).

34. LOEWENECK, H., H.J. STORK und P. LOEWENECK

Variationsstatistische Untersuchungen zum Zwerchfell-
durchtritt der Nervi splanchnici

Anat. Anz. 126, 531 - 547 (1970).

35. MOORE, E.W. and G.M. MAKHLIOUF

Calcium in normal human gastric juice

Gastroenterology 55, 465 - 480 (1958).

36. MOORE, E.W., T.L. EDWARDS and J.F. PATTERSON

A mathematical method for estimation of maximal
gastric secretory capacity

Gastroenterology 51, 473 - 480 (1966).

37. MURRAY, J.G.

Sprouting of nerves: some consequences of vagotomy
and sympathectomy

Gastroenterology 42, 197 - 200 (1962).

38. MURRAY, J.G. and J.W. THOMPSON

The occurrence and function of collateral sprouting
in the sympathetic nervous system of the cat

J. Physiol. 135, 133 - 162 (1957).

39. OBERHELMAN, H.A., E.R. WOODWARD, C.A. SMITH
and L.R. DRAGSTEDT
Effect of sympathectomy on gastric secretion in total
pouch dogs
Amer. J. Physiol. 166, 679 - 685 (1951)
40. PAVLOV, I.P. und E.O. SHUMER-SIMANOVSKI
Innervation der Magendr sen beim Hund
Arch. f. Anat. u. Physiol. 53, (1895)
41. PAVLOV, I.P.
The work of the digestive glands, (1897)
translated by H.W. THOMPSON
(GRIFFIN & Co., London 1902)
42. PIERI, G. e. U. TANFERNA
Studi sulla fisiologica dell'innervazione viscerale
nell'uomo
Rif.Med. 48, 282 - 287 (1932)
43. REED, J.D., SANDERS, J.D. and VALERIE THORPE
The effect of splanchnic nerve stimulation on gastric
acid secretion and mucosa blood flow in the anaesthetized
J. Physiol. 214, pp. 1- 13 (1971).
44. ROHRSCHEIDER, J., J. SCHINKO, H. LOEWENECK und W.L.
BRÜCKNER
Untersuchungen an der Fundusschleimhaut des Katzenmagens
nach Sympathikusunterbrechung
Verh. Anat. Ges. 130, 49 - 54 (1972).
45. SCHABADASCH, A.
Die Nerven des Magens der Katze
Zschr. Zellforsch. 10, 254 - 319 (1930)
46. STENING, G.F., L.R. JOHNSON and M.I. GROSSMAN
Effect of secretion on acid and pepsin secretion
in cat and dog
Gastroenterology 56, 468 -475 (1969).

47. THOMSON, E.
Etudes sur l'achylie neurogène et cellulaire
Acta Med. Scand. 61, 378 - 433 (1924).
48. THOMSON, T.J. and I.E. GILLESPIE
Postgraduate Gastroenterology
Ballière, Rindall & Cassell, London (1966)
49. VAGUE, M.F. MARTIN, A. LAMBERT et R. LAMBERT
Les électrolytes du suc gastrique
Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 11, 493-509 (1966)

- 1 -

Herrn Professor Dr. F. Holle danke ich für die mir
bereitwillig gewährte Arbeitsmöglichkeit in seiner
Klinik.

Herrn Priv.-Doz.Dr.W.L. Brückner danke ich besonders
für die Überlassung des Themas, sowie für die jeder-
zeit gewährte Unterstützung bei Versuchen, Operationen
und Auswertungen.

L e b e n s l a u f

Am 27.10.1948 wurde ich als zweiter Sohn des Oberstleutnants Günther Rothfelder und seiner Ehefrau Marga, geb. Koenn in Kiel geboren.

1954 wurde ich in der Volksschule Planegg eingeschult.

1959 bestand ich die Aufnahmeprüfung des Wittelsbacher Gymnasiums, an dem ich auch 1968 die Reifeprüfung ablegte.

Von 1968 bis April 1970 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Bundeswehr, wobei ich die Reserveoffizierslaufbahn einschlug.

Im Sommersemester 1970 schrieb ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität München ein.

Im März 1971 legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Mai 1972 die ärztliche Vorprüfung ab.

